FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

747

ANNÉE 1965 — N° —

# THÈSE

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

**Georges GHÉRON**

né le 9 Août 1940, à Montluçon (Allier)

*Présentée et soutenue publiquement, le*

## A PROPOS DE DEUX CAS D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHEZ L'ENFANT AVEC PETIT REIN UNILATÉRAL

*Président :* Monsieur le Professeur Julien MARIE

ÉDITIONS LECERF
22, rue des Bons-Enfants
ROUEN
1965

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534911_0109

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRE (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN : ..... Gaston CORDIER

1er ASSESSEUR : ..... Daniel BARGETON
2me ASSESSEUR : ..... Paul CASTAIGNE

## I.- PROFESSEURS

### 1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

#### a)- Professeurs titulaires :

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DELMAS (A.) |
| Anatomie pathologique | DELARUE (J.) |
| Anesthésiologie | BAUMANN (J.) |
| Biochimie médicale | JAYLE (M.-F.) |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports | MALMEJAC (J.) |
| Biologie médicale | FAUVERT (R.) |
| Biophysique médicale | BUGNARD (L.) |
| - - | DOGNON (A.) |
| - - | DJOURNO (A.) |
| Cancérologie médicale et sociale | BERNARD (J.) |

MM.

| | |
|---|---|
| Chimie pathologique | SCHAPIRA (G.) |
| Embryologie | TUCHMANN (H.) |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | JOANNON (P.) |
| Histologie | GIROUD (A.) |
| Hygiène et médecine préventive | BOYER (J.) |
| Médecine du Travail | DESOILLE (H.) |
| Médecine légale | DEROBERT (L.) |
| Microbiologie (Bactériologie et virologie) | FASQUELLE (R.) |
| Parasitologie | BRUMPT (L.-C.) |
| Pathologie chirurgicale | LAURENCE (G.) |
| Pathologie exotique | N... |
| Pathologie expérimentale et comparée | MERKLEN (F.-P.) |
| Pathologie médicale | LAROCHE (Cl.) |
| - - | BRICAIRE (H.) |
| Pathologie respiratoire | TURIAF (J.) |
| Pathologie et thérapeutique générales | DEPARIS (M.) |
| Pharmacologie | CHEYMOL (J.) |
| Physiologie | BARGETON (D.) |
| - | PARROT (J.) |
| Physiologie et pathologie obstétric. | LEPAGE (F.) |
| Radiologie médicale | DESGREZ (H.) |
| Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale | CAUCHOIX (J.) |
| Thérapeutique | CONTE (M.) |
| Thérapeutique appliquée | LAMOTTE (M.) |

b)- Professeurs à titre personnel :

| | |
|---|---|
| Anatomie anthropologique | OLIVIER (G.) |
| Biochimie médicale | ( DESGREZ (P.)<br>( POLONOVSKI (J.) |
| Biologie médicale | BOURLIERE (F.) |
| Pharmacologie | LEVY (Mlle J.) |
| Physiologie | DEJOURS (P.) |
| Physique médicale | ( KELLERSHOHN (L.)<br>( GOUGEROT (L.) |
| Radiologie médicale | FISCHGOLD (H.) |

## 2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

### a)- Professeurs titulaires :

MM.

| | |
|---|---|
| Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) | REDON (H.) |
| Clinique cardiologique (Broussais) | SOULIE (P.) |
| Cliniques chirurgicales ( Beaujon | LORTAT-JACOB (J.-L.) |
| Cliniques chirurgicales ( Cochin | LEGER (L.) |
| Cliniques chirurgicales ( Hôtel-Dieu | PATEL (J.) |
| Cliniques chirurgicales ( Pitié | CORDIER (G.) |
| Cliniques chirurgicales ( Saint-Antoine | GOSSET (J.) |
| Cliniques chirurgicales ( Salpêtrière | SICARD (A.) |
| Cliniques chirurgicales ( Tenon | OLIVIER (Cl.) |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) | FEVRE (M.) |
| Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) | MERLE d'AUBIGNE (R.) |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) | DUBOST (Ch.) |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) | MATHEY (J.) |
| Clinique endocrinologique (Pitié) | DECOURT (J.) |
| Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) | LAMY (M.) |
| Clinique gynécologique (Broca) | HUGUIER (J.) |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) | DEGOS (R.) |
| Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades) | TURPIN (R.) |
| Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) | MOLLARET (P.) |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) | DELAY (J.) |
| Clinique des maladies métaboliques (Necker) | HAMBURGER (J.) |
| Clinique des maladies du sang (Broussais) | MARCHAL (G.) |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) | CASTAIGNE (P.) |

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

MM.

| | | |
|---|---|---|
| Cliniques médicales | ( Broussais | MILLIEZ (P.) |
| | ( Broussais | LENEGRE (J.) |
| | ( Cochin | BROUET (G.) |
| | ( Hôtel-Dieu | BARIETY (M.) |
| | ( Lariboisière | SEZE (S. de) |
| | ( Pitié | DREYFUS (G.) |
| | ( Saint-Antoine | KOURILSKY (R.) |
| | ( Saint-Antoine | BOUDIN (G.) |
| Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) | | DEBRAY (Ch.) |
| Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) | | MARIE (J.) |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais) | | JUSTIN-BESANÇON (L.) |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) | | DEROT (M.) |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) | | DAVID (M.) |
| Clinique neurologique (Salpêtrière) | | GARCIN (R.) |
| Cliniques obstétricales | ( Baudelocque | LACOMME (M.) |
| | ( Foch (Suresnes) | MERGER (R.) |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) | | VARANGOT (J.) |
| Clinique ophtalmologique | (Hôtel-Dieu) | RENARD (G.) |
| - - | (Cochin) | OFFRET (G.) |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) | | AUBRY (M.) |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) | | N... |
| Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) | | BERNARD (E.) |
| Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) | | MICHAUX (L.) |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) | | COSTE (F.) |
| Clinique stomatologique (Salpêtrière) | | DECHAUME (M.) |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) | | ROUX (M.) |
| Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) | | LEMAIRE (A.) |
| Clinique toxicologique | | GAULTIER (M.) |
| Clinique urologique (Cochin) | | ABOULKER (P.) |

MM.

Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique ..... PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale ..... DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales ..... POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopéd. ..... JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker) ..... COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..... N...

b)- Professeurs à titre personnel :

MM.

Hydrologie et climatologie ..... GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses ..... BASTIN (R.)
Médecine ..... ( AZERAD (E.)
( BOUR (H.)
( LAMBLING (A.)
( LHERMITTE (F.)
( PEQUIGNOT (H.)
( PERRAULT (M.)
( SIGUIER (F.)
( WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie ..... MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie ..... KREIS (B.)
Rhumatologie ..... DELBARRE (F.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie ..... ( CABROL (C.)
( COUINAUD (C.)
( GILLOT (C.)
( HUREAU (J.)
Anatomie pathologique ..... ( GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)
( Pr. s. ch.
( ABELANET (R.)
( CHOMETTE (G.)
( GOUYGOU (Ch.), Pr.s.ch.
(NEZELOFF (Ch.)
( ORCEL (L.)
( PAILLAS (J.)

MM.

| | |
|---|---|
| Anesthésiologie | ( N. du BOUCHET (Mme)<br>( KERN (E.)<br>( VOURC'H (G.) |
| Bactériologie | ( BARBIER (P.), Pr.s.ch.<br>( CHRISTOL (D.)<br>( DAGUET (G.)<br>( LE MINOR (L.)<br>( TOURNIER (P.) |
| Biochimie médicale | ( BAULIEU (Et.), M.conf.<br>( BOURILLON (R.)<br>( CARTIER (P.), Pr.s.ch.<br>( CORNILLOT (P.)<br>( DREYFUS (J.-Cl.)<br>( GONNARD (P.)<br>( JEROME (H.)<br>( KRUH (J.)<br>( LEGRAND (J.-Cl.)<br>( NORDMANN (J.) |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports | PLAS (F.) |
| Biologie médicale | ( BENHAMOU (J.-P.)<br>( BOIVIN (P.)<br>( HARTMANN (L.)<br>( Pr.s.ch. |
| Carcinologie | ( BOIRON (M.)<br>( DENOIX (P.)<br>( MATHE (G.)<br>( SELIGMANN (M.) |
| Cardiologie | HATT (P.-Y.) |
| Dermato-Syphiligraphie | ( CIVATTE (J.)<br>( DUPERRAT (B.)<br>( HEWITT (J.)<br>( TOURAINE (R.) |
| Electro-Radiologie | ( HEITZ (F.),<br>( M. Conf. |
| Embryologie | ( LEDOUX-LEBARD (G.)<br>ROUX (Ch.) |
| Hématologie | ( BESSIS (M.)<br>( BILSKI-PASQUIER (G.)<br>( DAUSSET (J.)<br>( DUHAMEL (G.) |

MM.

| | |
|---|---|
| Histologie | ( COUJARD (R.),Pr.s.ch.<br>( DA LAGE<br>( MAROIS (M.)<br>( RACADOT (J.)<br>( SCHRAMM (B.) |
| Hydrologie | ( BESANÇON (F.)<br>( CORNET (A.) |
| Hygiène | ( BLANCHER (G.)<br>( CORRE-HURST (Mme L.)<br>( ROUSSEL (A.)<br>( SAPIN-JALOUSTRE (H.) |
| Maladies infectieuses | ( DUPONT (V.)<br>( LISSAC (J.)<br>( RAPIN (M.) |
| Maladies métaboliques | ( ANTOINE (B.)<br>( CROSNIER (J.)<br>( RICHET (G.)<br>( SEBAOUN (J.) |
| Médecine légale | ( BOURGUIGNON (A.)<br>( FOURNIER (E.)<br>( GUENIOT (M.)<br>( HADENGUE (A.) |
| Médecine du travail | ALBAHARY (C.) |
| Neuro-chirurgie | PERTUISET (B.) |
| Neuro-Psychiatrie | ( CAMBIER (J.)<br>( CATHALA (H.)<br>( ESCOUROLLE (R.)<br>( GAUTIER (J.-Cl.)<br>( LAPRESLE (J.)<br>( LEREBOULLET (J.)<br>( PICHOT (P.)<br>( TARDIEU (G.) |
| Obstétrique | ( GRANJON (A.)<br>( HERVET (E.)<br>( LE LORIER (G.)<br>( LEVY (J.)<br>( LEWIN (D.)<br>( MUSSET (R.)<br>( ROBEY (M.)<br>( SENEZE (J.)<br>( SUREAU (C.)<br>( TCHOBROUTSKY (Mme C.)<br>( THOYER-ROZAT (J.) |

MM.

| | |
|---|---|
| Ophtalmologie | AUVERT (Mme B.)<br>BREGEAT (P.)<br>DUBOIS (A.)<br>FONTAINE (Mme M.)<br>SARAUX (H.) |
| Orthopédie | DUPARC (J.)<br>MAURER (P.)<br>MEARY (R.)<br>POSTEL (M.)<br>RAMADIER (J.) |
| Oto-Rhino-Laryngologie | DEBAIN (J.)<br>PIALOUX (P.)<br>SERGENT (H.) |
| Parasitologie | GOLVAN (Y.)<br>HO THI SANG (Mlle)<br>LAPIERRE (J.) |
| Pathologie chirurgicale | BARCAT (J.)<br>BINET (J.-P.)<br>BLONDEAU (Ph.)<br>CERBONNET (G.)<br>CHATELIN (C.-L.)<br>DAUTRY (P.)<br>DEMIRLEAU<br>DUBOST (Cl.)<br>FAUREL (J.)<br>FLABEAU (F.)<br>GALEY (J.-J.)<br>GARBAY (M.)<br>GARNIER (H.)<br>GAUDART d'ALLAINES (Cl. de)<br>GERMAIN (A.)<br>LATASTE (J.)<br>LOYGUE (J.)<br>MAILLARD (J.-N.)<br>MERCADIER (M.)<br>NATALI (J.)<br>PELLERIN (D.)<br>PERROTIN (J.)<br>PREMONT (M.)<br>ROBERT (H.)<br>THOMERET (G.)<br>VAYSSE (J.) |

MM.

Pathologie exotique ..... SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale ..... ( BERTHAUX (P.)
( COTTENET (Fr.)
( LOEPER (J.), Pr.s.ch.
( MAURICE (J.)
( MIKOL (Cl.)
( PAUPE (J.-R.)

Pathologie médicale ..... ( ACAR (J.)
( AUQUIER (L.)
( AUSSANNAIRE (M.)
( BEAUMONT (J.-L.)
( BERNIER (J.-J.)
( BOUVIER (J.)
( BOUVRAIN (Y.)
( BRISSAUD (H.)
( BROCARD (H.)
( BUGE (A.)
( CANIVET (J.)
( CARLOTTI (J.)
( CATINAT (J.)
( CHRETIEN (J.)
( CLOAREC (M.)
( COBLENTZ (B.)
( CONTAMIN (F.)
( COURY (C.)
( DEBRAY (J.)
( ETIENNE (J.-P.)
( FREZAL (J.)
( FRITEL (D.)
( FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
( GRIVAUX (F.)
( HAZARD (J.)
( HENNEQUET (A.)
( HIMBERT (J.)
( HOUSSET (E.)
( LAGRUE (G.)
( LESOBRE (R.)
( LEVEQUE (B.)
( MACREZ (C.)
( MOREAU (L.)
( NENNA (A.)
( NICK (J.)
( POULET (J.)

MM.

| | |
|---|---|
| Pathologie médicale | ROYER (P.) |
| | TCHERDAKOFF (Ph.) |
| | THIBAULT (Ph.) |
| | TOURNEUR (R.) |
| | VILLIAUMEY (J.) |
| | WOLFROMM (R.) |
| Pédiatrie-Puériculture | ALAGILLE (D.) |
| | ALISON (J.) |
| | CANLORBE (P.) |
| | GORIN (R.) |
| | LAFOURCADE (J.) |
| | LEPERCQ (G.) |
| | LESTRADET (H.) |
| | MALLET (R.) |
| | MANDE (R.) |
| | MINKOWSKY (A.) |
| | MOZZICONACCI (P.) |
| | POLONOVSKI (C.) |
| | REY (J.) |
| | RIBIERRE (M.) |
| | ROSSIER (A.) |
| | VIALATTE (J.) |
| Pharmacologie | BOISSIER (J.) |
| | LECHAT (P.) |
| Physiologie | BARRES (G.) |
| | DURAND (J.) |
| | GIRARD (Fr.), M.Conf. |
| | HUGELIN (A.) |
| | LAURENT (D.) |
| | SCHERRER (J.),Pr.s.ch. |
| | VASSEUR (B.) |
| Physique médicale | CHANTEUR (J.) |
| | COURSAGET (J.) |
| | GREMY (F.), M. Conf. |
| | MILHAUD (G.) |
| | PAGES (J.-Cl.) |
| | PELLERIN (P.) |
| | ROUCAYROL (J.-C.),Pr.s.ch. |
| | TUBIANA (M.), M. Conf. |
| Pneumo-phtisiologie | DECROIX (G.) |
| | ISRAEL (L.) |
| | MEYER (A.) |
| | RENAULT (P.) |
| | SORS (Ch.) |

MM.

| | |
|---|---|
| Psychiatrie infantile | DENIKER (P.) |
| | DUCHE (D.) |
| | FLAVIGNY (H.) |
| Radiologie médicale | DUBOST (J.) |
| | LEFEBVRE (J.) |
| | MICHEL (J.-R.) |
| Rhumatologie | MASSIAS (P.) |
| Stomatologie | CAUHEPE (J.) |
| | CERNEA (P.) |
| | CHAPUT (Mme A.), M.C.Agr. |
| | CREPY (G.) |
| | FLEURY (R.) |
| | GRELLET (M.) |
| Thérapeutique | CHASSAGNE (P.) |
| | FOUET (P.) |
| | LABET (R.) |
| | MARCHE (J.) |
| Urologie | AUVERT (J.) |
| | MOULONGUET (A.) |
| | QUENU (L.) |

## III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.

| | |
|---|---|
| Anatomie | DEBEYRE (J.) |
| Clinique chirurgicale | VERNE (J.-M.) |
| Clinique médicale | RAMBERT (P.) |
| | THIEFFRY (S.) |
| Clinique obstétricale | GRASSET (J.) |
| | MAYER (M.) |
| | MORIN (P.) |
| Clinique ophtalmologique | DESVIGNES (P.) |
| Clinique pédiatrique et puériculture | LAPLANE (R.) |
| Clinique psychiatrique | BARUK (H.) |
| Clinique urologique | KUSS (R.) |

## IV.- PROFESSEURS DETACHÉS DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..... HAUDUROY (P.), Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale ..... ROUCER (J.), Pr. s. ch.

## V.- CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J.)

Conseiller administratif ..... Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine ..... M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs ..... Mlles DUMAITRE (P.),
LE NOIR (G.)
QUIEVREUX (E.)

Bibliothécaires ..... Mmes CONTET (J.)
FORGET (F.)
Mlle LAURENT (H.)
Dr. SCHILLER (J.)

---

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965 — N° —

# THÈSE

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

**(Diplôme d'État)**

PAR

**Georges GHÉRON**

né le 9 Août 1940, à Montluçon (Allier)

*Présentée et soutenue publiquement, le*

## A PROPOS DE DEUX CAS D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHEZ L'ENFANT AVEC PETIT REIN UNILATÉRAL

*Président :* Monsieur le Professeur Julien MARIE

ÉDITIONS LECERF
22, rue des Bons-Enfant
ROUEN
1965

A MES CHERS PARENTS

*Qu'ils trouvent là un témoignage de ma profonde affection.*

A MON FRERE

Le Docteur Robert GHERON

*Il m'a donné l'exemple d'une médecine au service des autres. C'est à lui que je dois l'orientation de ma vie.*

A MA FAMILLE

A Monsieur le Professeur Julien MARIE

Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades
Professeur de Clinique Médicale Infantile et de
Pédiatrie Sociale à la Faculté de Médecine de Paris.

*Qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse.*

*Qu'il trouve ici l'expression de toute ma gratitude.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT DAILLY
Médecin de l'Hôpital des Enfants de Rouen
Professeur de Pathologie Expérimentale.

*Qui a bien voulu me confier les deux observations qui font le sujet de cette thèse.*

*En témoignage de ma profonde reconnaissance pour son enseignement.*

A mes autres Maitres

au Centre Hospitalier Universitaire de Rouen

MM. les Professeurs

M. DORDAIN

J. FLEURY

Y. GEFFROY

A. HECTOR

P. JOUANNEAU

R. LAUMONIER

G. POTEZ

*« Toute la suite des hommes pendant le cours de tant de siècles doit être considérée comme un même homme qui subsiste toujours et qui apprend continuellement ».*

(Pascal)

# A PROPOS DE DEUX CAS D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHEZ L'ENFANT AVEC PETIT REIN UNILATÉRAL

## INTRODUCTION

Nous avons observé au cours de l'année 1964 dans le service de Monsieur le Professeur Agrégé R. Dailly deux enfants présentant une hypertension artérielle grave par néphropathie unilatérale. Nous rapportons l'étude clinique, biologique, anatomopathologique et évolutive de ces deux cas dont l'un seulement a subi une néphrectomie.

Nous montrerons qu'à partir de l'examen standard qu'est l'urographie intra-veineuse faisant découvrir le P.R.U., il faut poursuivre les explorations et aller jusqu'au bout du diagnostic et ensuite des indications thérapeutiques qui peuvent en résulter.

Nous essaierons de montrer l'évolution de la thérapeutique depuis que Habib en 1956, dans sa très belle

thèse, a exposé cinq cas de P.R.U. néphrectomisés. Si l'enthousiasme pour la néphrectomie est moins grand qu'en 1956, c'est qu'il est plus raisonnable ou plus raisonné, le praticien s'efforçant, avant de confier son malade au chirurgien, d'établir un pronostic.

Le moindre doute clinique, biologique, ou radiologique portant sur la qualité fonctionnelle du rein contro-latéral présumé sain doit faire pratiquer une biopsie sur ce rein, avant tout acte chirurgical sur le rein atrophique.

Avec cette façon de faire, les statistiques seront encore meilleures.

## OBSERVATION N° 1

V... Annie, 11 ans

Fillette de 11 ans chez qui on découvre au cours d'un syndrôme douloureux abdominal une hypertension artérielle avec protéinurie. L'étude des antécédents est difficile car le père vit seul avec ses 6 enfants, la mère étant décédée de tuberculose pulmonaire 5 ans auparavant. Toutefois, en dehors d'otites à répétition au cours de sa première enfance, Annie était jusque là bien portante, ayant des activités physiques et scolaires normales. On retrouve seulement l'existence d'une angine il y a 2 mois à la suite de laquelle l'enfant reste fatiguée et transpire beaucoup.

Un examen radioscopique systématique pratiqué en 1960, signalait l'existence d'une ombre cardio-vasculaire anormale avec aorte élargie et crosse aortique saillante.

Enfin, à signaler un petit poids de naissance 2,300 kg (accouchement à terme).

La maladie débute le 24.9.64 par des douleurs abdominales gauches à type de coliques avec selles fréquentes; elle est admise dans le service le 27. Les douleurs abdominales persistent, le médecin a découvert une protéïnurie à 10 g par litre et une hypertension artérielle à 27/20.

A l'entrée, enfant fatiguée, abattue, la T.A. est à 24/20, le pouls à 120, la température de 37,8. L'examen cardio-vasculaire montre l'existence d'une tachycardie régulière avec galop droit pré-systolique. Les

artères périphériques sont perçues avec T.A. identique aux 4 membres.

L'abdomen est souple mais il persiste une douleur à gauche. La rate et le foie ne sont pas palpables ; le T.R. est normal.

Il n'y a pas d'œdème décelable, les urines sont claires. On note de plus une hypersudation et une Télangiectasie des pommettes.

On pratique :

— Un F.O. qui montre un stade 3, avec des artères cuivrées, spasmées par endroit, avec signe du croisement, existence d'un exsudat sous-papillaire droit et d'un léger flou nasal des bords papillaires.

— Une radiographie pulmonaire : les champs pulmonaires sont normaux mais on note une crosse aortique élargie et anormalement déroulée.

— Un E.C.G. : montrant une surcharge ventriculaire gauche.

Les examens biologiques : la N.F. est normale, la V.S. est à 46/76, l'urée sanguine 0,42 g par litre, les protides totaux et l'ionogramme sont normaux à l'exception d'une kaliémie basse à 3,5 meq, la protéinurie est de 0,50 g par litre, le débit hématies-leucocytes/minute est normal, l'urée urinaire est de 10 grammes par litre.

On institue le traitement suivant :

— régime sans sel avec restriction liquidienne. Réserpine-Apressoline 2 mg de chaque par jour. Oracilline 500 mille unités par jour. L'Apressoline est remplacée au bout de 48 heures par le Népressol (25 mg par jour).

Les jours suivants, les douleurs abdominales persistent avec céphalées et vomissements jusqu'au 30 septembre. Le 1er octobre la malade présente une hématurie sa T.A. est alors de 22/18, le débit hématies-minute est de 500.000. Le 3 octobre les urines sont claires, la T.A. à 22/18. L'état général est très amélioré. Le 5 octobre la T.A. est de 16/8, on pratique alors :

— Une radiographie de l'abdomen sans préparation qui montre un rein gauche augmenté de volume. On ne voit pas le rein droit.

— Une radiographie du cœur après ingestion de baryte : le ventricule gauche a un volume pratiquement normal ; par contre on note une saillie avec double contour de l'aorte descendante et un aspect hyperconvexe et saillant de la crosse aortique ; l'œsophage présente une empreinte sur son bord gauche au niveau de la crosse et une empreinte plus basse sur son bord droit au niveau de la bifurcation bronchique.

*L'urographie*

L'urographie intra-veineuse montre l'existence d'un gros rein à gauche et d'un petit rein à droite : rein de poupée aux cavités pyélo-calicielles atrophiques.

Le F.O. du 5 octobre montre une aggravation : plusieurs exsudats à droite et à gauche avec flou nasal et discret flou temporal.

En conclusion, après une observation de 9 jours dans le service, on conclut :

— H.T.A. chez une fillette de petite taille (moins 3 D.S.) âgée de 11 ans, découverte au cours d'un syndrôme douloureux abdominal, sans signe de néphrite (si ce n'est un épisode hématurique sans lendemain)

s'associant à une malformation vasculaire au niveau de l'aorte et à l'existence d'un petit rein droit à l'U.I.V.

La prise des oscillations permet d'éliminer une coarctation aortique. Le dosage des catécholamines et l'acide vanilyl-mandélique dans les urines reviendra normal, éliminant un phéochromocytome.

L'enfant est transférée le 12 octobre dans le service du Professeur Julien Marie et est confiée au Professeur Royer. Sa T.A. est alors à 16/13.

Sur le plan fonctionnel rénal, les clearances de la créatinine et de l'inuline sont normales, par contre la clearance du P.A.H. est abaissée : 300 ml/mn pour 1,73 $m^2$. Le volhard est sensiblement normal. Dans les urines la protéinurie est à l'état de traces, l'hématurie microscopique est minime à 7 mille hématies/minute.

Le F.O. est au stade 3.

L'U.I.V. montre un rein droit très diminué de volume, sa hauteur fait 2 vertèbres 1/2, sa largeur 2 cm 1/2, les cavités pyélo calicielles apparaissent très réduites : bassinet miniature avec calice petit et arrondi. Du côté opposé, le rein gauche est hypertrophié. L'hypertrophie paraît affecter les 2/3 inférieurs du rein gauche, le pôle supérieur semblant au contraire être le siège d'une atrophie en regard de laquelle le groupe caliciel correspondant est dilaté et hypotonique.

L'artériographie rénale montre une artère rénale gauche normale, une artère rénale droite fine mais régulière. Au temps néphrographique il existe une opacité faible d'un rein droit très petit et une opacité plus nette d'un rein gauche déformé par des encoches et une rétraction du pôle supérieur.

Pendant cette période d'examens, le traitement par Réserpine et Népressol est poursuivi. L'Aldactone

Observation N° 1

V... Annie

R.X. thorax de face :

Ventricule gauche de volume pratiquement normal. Déformation des images vasculaires de la base avec saillie et double contour de l'aorte descendante et aspect hyperconvexe et saillant de la crosse aortique.

Observation N° 1

V... Annie

Urographie intra-veineuse :

*à droite :* petit rein accolé au radius.

*à gauche :* gros rein avec au pôle supérieur image en boule et disparition de l'anatomie du bouquet caliciel supérieur.

(200 mg par jour) est ajoutée à titre temporaire du 19 octobre au 1er novembre. La réponse de la T.A. est bonne puisqu'elle tombe aux environs de 11/8. Plusieurs réascensions sont enregistrées lors de l'artériographie puis lors de la biopsie rénale. A la suite de cette dernière, la T.A. revient à la normale en 1 semaine.

*La biopsie rénale :* elle est pratiquée au niveau du pôle supérieur du rein le moins atteint (gros rein gauche compensateur) elle montre l'existence d'une néphroangiosclérose témoignant d'une hypoplasie polaire supérieure du rein gauche. Elle contre-indique formellement la néphréctomie du rein de poupée droit.

*En conclusion :* le diagnostic est celui d'une hypertension artérielle grave avec hypoplasie rénale droite et atteinte rénale contro-latérale dont la nature congénitale ou secondaire à l'hypertension ne peut pas être précisée.

La néphréctomie droite est contre indiquée.

Le traitement de sortie comporte :

Reserpine 1,5 mg
Nepressol 25 mg par jour
Régime sans sel strict.

La reprise d'une T.A. élevée ferait ajouter l'Aldactone.

*Evolution :*

L'enfant est suivie régulièrement à la consultation du Professeur Dailly tous les 3 mois, nous l'avons revue en mai 1965, T.A. à 16 de maxima, bon état général, légère prise de poids sans œdème. Le F.O. s'est stabilisé au stade 2 ; on ne retrouve plus d'exsudats ni d'œdème papillaire.

## OBSERVATION N° 2

G... Mauricette, 10 ans 1/2

Enfant adressée dans le service du Professeur Dailly en octobre 1964 pour énurésie apparue subitement depuis juillet et s'accompagnant depuis septembre d'une polydipsie importante sans qu'il y ait de réveil nocturne pour boire.

Devant cette polydipsie et cette énurésie, le médecin demande un dosage de glycosurie et de glycémie qui revient normal, un dosage de la protéinurie qui est variable à 3 g puis 1,30 g par litre. Urée sanguine normale. L'examen cytobactériologique des urines et le débit hématies-leucocytes-minute sont normaux. La densité urinaire est à 1.010.

Dans les antécédents on relève peu de choses : naissance normale, développement psycho-moteur de la première enfance normale, propreté sphinctérienne à 3 ans. Adénoidectomie à 5 ans. Rougeole, varicelle, oreillons, coqueluche. Aurait eu à plusieurs reprises des éruptions cutanées, vraisemblablement du prurigo.

Fait important : présente depuis quelque temps et de façon répétée des épisodes de céphalées avec vomissements.

A subi les vaccinations : jennerienne, D.T., polio, B.C.G. en 1957 et depuis sa cuti est positive.

A l'examen d'entrée : enfant longiligne mesurant 1,40 m (+ 1 D.S.) et pesant 30 kg; les téguments sont secs avec éruption de sudamina sur le thorax.

Elle se plaint de soif intense et présente une énurésie et des sueurs abondantes.

L'examen montre : température normale, pouls régulier à 80, l'auscultation du cœur fait entendre un éclat du deuxième bruit au foyer aortique.

La tension artérielle au repos est de 17/12,5 aux membres supérieurs et de 19/10 aux membres inférieurs. Le reste de l'examen est normal.

Examens complémentaires : le F.O. est normal, la N.F. ne montre pas d'anémie, l'urée sanguine est de 0,21 g par litre. Les constantes sanguines sont normales ; l'ionogramme montre une hypokaliémie à 160 mg par litre témoin d'un syndrome de Conn secondaire à l'hypertension, comme dans la première observation. Le débit hématies et leucocytes minute est normal. Le dosage des catécholamines urinaires reviendra normal.

E.C.G. : normal ; radiographie du thorax : silhouette cardiaque normale ; urographie intra-veineuse : petit rein droit aux cavités pyélo-calicielles atrophiées. Gros rein gauche compensateur.

En conclusion : il s'agit d'une néphropathie hypertensive avec atrophie rénale droite, d'apparition récente, sans retentissement cardiaque ni oculaire, sans insuffisance rénale, révélée par un syndrome polyuro-dipsique avec énurésie.

L'enfant est transférée dans le service du Professeur Derot, et est confiée au Professeur Legrain.

Le résultat des explorations complémentaires rend la décision thérapeutique délicate : fonctions rénales globales normales, urée sanguine 0,35 g par litre.

Clearance à la créatinine 124 ml mn, protéinurie à 0,30 g par litre. Infection urinaire à protéus. Ionogramme plasmatique normal sauf un potassium sérique bas à 3,4 meq.

Le test à l'angiotensine est modérément positif à 8 millimicrogrammes par kilo et par minute. En principe un tel test est peu en faveur d'une ischémie rénale.

*Artériographie rénale :* faite dans d'excellentes conditions, elle élimine toute anomalie du tronc des artères rénales ou des branches principales. La néphrographie confirme l'importante asymétrie rénale avec atrophie rénale droite.

Sur ces données le diagnostic le plus vraisemblable est celui de *Pyélonephrite chronique atrophiante droite.*

*Biopsie Rénale :* elle est pratiquée au niveau du pôle inférieur droit. Elle revient pratiquement normale, excluant une lésion parenchymateuse diffuse du côté droit.

Monsieur le Professeur Legrain s'oriente alors vers une néphropathie parcellaire, éventuellement un infarctus rénal siègeant dans la portion médiane où existe une incisure sur le cortex.

Une deuxième biopsie du rein droit serait dangereuse car elle devrait se situer assez haut. Une artériographie sélective de l'artère rénale droite est envisagée, permettant par analyse fine des branches périphériques, de mettre en évidence une lésion ischémique mais ceci n'est nullement certain.

En conclusion l'attitude la plus logique reste l'exploration du rein droit : si macroscopiquement, il existe

Observation N° 2

G... Mauricette

Urographie intra-veineuse :

Petit rein droit avec déformation du bouquet caliciel supérieur et aspect concave du bord supérieur du bassinet. Image diverticulaire au niveau du calice moyen.

des arguments pour une lésion ischémique segmentaire, le chirurgien pourrait alors se contenter d'une néphrectomie partielle.

Une néphrectomie totale droite est réalisée le 15 mars 1965 à Rouen par le Docteur Jérôme Petit. Le compte-rendu anatomo-pathologique précise l'atteinte globale du rein droit : petit rein mesurant 8 cm de hauteur. Tous les glomérules sont pathologiques. Certains sont remaniés par une hyperplasie endo-épithéliale et par un épaississement des vitrées, aussi bien au niveau du floculusque dans la capsule, les tubes sont peu modifiés. Les cellules des tubes contournés sont rarement vacuolisées.

Dans certaines régions les néphrons subissent une involution complète aboutissant à la formation de petites cicatrices rétractiles qui contiennent des vestiges glomérulaires scléro-hyalins et des bouquets d'artérioles à lumière rétrécie.

Les pédicules vasculaires principaux sont intacts. Les calices, le bassinet et les sections d'uretère ne révèlent pas d'anomalies inflammatoires ou dystrophiques.

Et le Professeur Laumonier de conclure : « Il existe d'une part une glomérulite sub-aiguë diffuse, très intense, et d'autre part, une sclérose segmentaire avec atrophie et artériolite. L'importance des lésions vasculaires peut rendre compte de l'hypertension. En raison d'une étiologie précise, et en raison de l'intensité de la glomérulite, on doit formuler des réserves sur une atteinte éventuelle du 2$^{e}$ rein ».

*Evolution :* la néphrectomie a été couronnée de succès puisque maintenant l'enfant présente un excellent état général avec T.A. normale.

Nous l'avons revue le 3 juin 1965 à la consultation du Professeur Dailly : pas de céphalées ni de vomissements, pas d'énurésie, pas de polydipsie. La T.A. est à 11/7 debout aux deux membres supérieurs. Le F.O. est normal. L'enfant a repris les classes sans traitement.

# DÉFINITION DU PETIT REIN UNILATÉRAL ET ÉTUDE NOSOGRAPHIQUE

Sur la définition même, sur les limites du P.R.U. les opinions diffèrent :

Pour le Pr Batzenschlager, le P.R.U. est un rein qui mesure moins de 10 cm dans son grand axe et pèse moins de 110 g chez l'adulte, alors que le rein contro-latéral est normal (150 g) ou hypertrophique.

Le Pr Legrain retient simplement la notion d'asymétrie rénale et tend par conséquent à inclure dans le cadre du P.R.U. tous les reins qui ont au moins 1 cm de moins que le rein présumé sain.

M. le Pr Auvert soulignant combien le terme de « petit rein » est imprécis en soi, limite cette épithète aux reins dont la hauteur sur le cliché radiologique de face n'atteint par les 2/3 du rein contro-latéral, dont le poids n'excède pas 60 g, c'est-à-dire 1/3 environ du poids d'un rein normal (chez l'adulte).

Pour le Pr Lefèbvre le P.R.U. chez l'enfant est un rein mesurant 1,5 cm de moins qu'un rein normal (D.S. = 1 cm 1/2) :

$$y \text{ (taille du rein)} = 0{,}057\ x + 2{,}646$$

($x$ représentant la taille du sujet)

## *PETITS REINS ACQUIS ET PETITS REINS CONGÉNITAUX*

Réunie sous le vocable de P.R.U. on trouve en réalité toute une série de lésions de degré d'ailleurs très variable et qu'on peut ranger en 2 groupes : les petits reins acquis et les petits reins congénitaux.

### I. *Petits reins acquis*

Ils comprennent les atrophies rénales unilatérales c'est-à-dire les cas où le rein préalablement sain s'est atrophié du fait de lésions soit inflammatoires, soit vasculaires.

a) l'atrophie d'origine inflammatoire correspond essentiellement à la néphrite ascendante unilatérale d'étiologies diverses (lithiases réno-urétérales, sténoses ou compressions urétérales, reflux vésico-urétéral, etc...). Au terme de son évolution anatomique, cette néphrite interstitielle atteint les artères de moyen et de petit calibre qui sont le siège d'une endartérite sténosante avec épaississement scléro-élastique de l'intima. A un stade avancé, il n'est plus possible de distinguer les lésions artérielles attribuables à la néphrite ascendante de celles consécutives à l'hypertension.

b) l'atrophie d'origine vasculaire relève de lésions de sténose ou d'oblitération de l'artère rénale (ou d'une de ses branches) déterminant, selon que l'obstruction est totale et lente ou partielle et brutale, une atrophie harmonieuse du rein avec des lésions d'ischémie diffuse régulièrement réparties, ou une atrophie irrégulière par infarctus, dont on connaît bien la topographie triangulaire limitée et l'aspect histologique de nécrose ischémique. Dans le 1er cas, l'examen histologique montre

une atrophie des tubes contournés, tandis que l'atteinte glomérulaire est toujours plus tardive. Les artères de moyen et de petit calibre sont fortement sténosées, mais les infiltrats lymphocytaires restent très clairsemés, toujours moins denses que dans les lésions d'origine inflammatoire.

C'est parmi les « petits reins artériels » que l'on trouve la plus grande proportion d'hypertension chez l'adulte.

II. *Les petits reins congénitaux*

Ils groupent les dysgénésies rénales unilatérales que l'on peut classer dans 3 catégories :

a) les agénésies rénales dans lesquelles fait défaut toute ébauche rénale

b) les aplasies rénales qui englobent toutes les ébauches rénales n'ayant pas la configuration macroscopique d'un rein ou n'ayant pas son agencement en corticale et médullaire, alors qu'existent des néphrons plus ou moins nombreux et plus ou moins complexes.

L'agénésie et l'aplasie majeure, dépourvues de parenchyme rénal sont cliniquement muettes et il ne peut en particulier s'installer d'hypertension en l'absence de parenchyme fonctionnel.

c) les hypoplasies rénales : c'est dans ce 3$^{e}$ groupe que l'on rencontre un fort pourcentage d'hypertension chez l'enfant.

Batzenschlager fait remarquer que les dysgénésies comportant du parenchyme rénal fonctionnel ne sont pas toutes génératrices d'hypertension. Il faut pour cela

le développement, au sein d'un parenchyme normal, d'une endartérite chronique sténosante qui peut être due à des modifications artérielles d'origine inflammatoire, ou à une endartérite ascendante gagnant peu à peu le parenchyme fonctionnel à partir du parenchyme hypoplasique.

# ETUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE DU P.R.U. CHEZ L'ENFANT

## ou TABLE RONDE 1965

(d'après Julien Marie, Pierre Royer, M[me] R. Habib)

*Clinique*

Le sexe féminin est prédominant.

L'âge révélateur se situe entre 4 et 12 ans.

L'hypertension est stable autour de 20 de maxima, d'installation brutale, avec un cortège de signes d'alarme assez constamment retrouvé :

Par ordre de fréquence ce sont :

1) Les céphalées accompagnées de vomissements, de sensations de mouches volantes de bourdonnements d'oreilles, de vertiges.

2) La protéinurie souvent modérée.

3) Les crises douloureuses abdominales.

4) Le syndrôme polyuro-dipsique.

5) Les signes neurologiques : paralysie faciale périphérique à répétition de régression spontanée, crises convulsives.

6) Les signes d'insuffisance cardiaque : dyspnée d'effort, crise d'O.A.P.

7) Anomalies de l'E.C.G.

8) Les anomalies du F.O. sont constantes à un stade II, III, sans valeur pronostique, régressant quand baisse la T.A.

9) Le retard staturo-pondéral est souvent peu marqué.

*Données biologiques*

La diurèse est normale ou augmentée, avec possibilité d'enurésie d'installation brutale.

La protéinurie se situe autour de 1 g par jour.

L'azotémie est normale.

La clearance de la créatinine endogène est normale ou diminuée.

La clearance du P.A.H. est souvent diminuée.

Le pouvoir de concentration (volhard) est souvent abaissé.

L'ionogramme plasmatique montre constamment une *hypokaliémie* traduisant en règle un hyperaldostéronisme secondaire à l'hypertension artérielle.

*Urographie intra-veineuse*

1) La radiographie sans préparation montre le plus souvent déjà un petit rein atrophique d'un côté, un gros rein compensateur de l'autre.

2) L'opacification montre :

*a*) D'un côté : soit un rein muet,
soit une diminution globale de volume du système pyélo-caliciel avec réduction de la distance cortico-calicielle.

*b*) De l'autre côté un rein normal ou hypertrophié ou encore le siège d'anomalies discrètes portant sur un ou plusieurs calices à la limite d'images physiologiques mais devant être considérées comme suspectes d'un processus parenchymateux. La biopsie sur un tel rein est indiquée, à l'heure actuelle, avant d'envisager une né-

phrectomie contro-latérale (cas de notre observation n° 1).

*Le test de Howard*

Lorsque le rein est petit mais secrète bien, l'étude des fonctions rénales séparée par le test de Howard prend tout son intérêt.

Néanmoins il exige une docilité parfaite du patient ce qui le rend rarement réalisable chez l'enfant.

Pour Legrain qui en expose la technique avec ses difficultés et ses limites, ce test est fidèle. La formule de Rappoport :

$$\frac{\text{Na urinaire gauche}}{\text{créatinine urinaire gauche}} \times \frac{\text{Créatinine urinaire droite}}{\text{Na urinaire droit}} = 1$$

permet en rapportant la concentration de sodium à la créatinine urinaire d'écarter certaines causes d'erreurs dues au recueil des urines.

En cas d'ischémie unilatérale le sodium diminue tandis que la créatinine augmente dans l'urine.

Ce rapport s'élève au-dessus de 2 en cas d'ischémie droite et s'abaisse au-dessous de 0,50 en cas d'ischémie gauche.

La chute du débit urinaire et de l'excrétion du sodium sont le reflet spécifique d'une ischémie rénale par sténose artérielle.

*Artériographie rénale*

Le test de Howard ne dispense nullement de l'artériographie rénale non seulement pour rechercher une anomalie de l'artère rénale du côté du petit rein mais aussi pour éliminer une lésion vasculaire du côté opposé.

Dans le cas de néphropathie unilatérale par hypo-

plasie segmentaire (cas le plus fréquent chez l'enfant), elle montre le caractère grêle mais régulier des artères rénales du côté du rein atrophié, et le caractère normal du pédicule opposé.

*Etude anatomopathologique*

Dans l'étude de l'appréciation de l'intégrité du rein opposé, c'est la biopsie rénale qui apporte les arguments de plus de poids. Elle a pour intérêt de déceler du côté présumé sain des lésions de pyélonéphrite chronique ou d'hypoplasie segmentaire avec néphro-angiosclérose qui contre-indiquent l'ablation du petit rein.

Mais ces lésions sont souvent en foyers et la biopsie (même par lombotomie) ou à fortiori à l'aiguille, peut ramener du parenchyme sain (cas de notre observation n° 2).

Macroscopiquement, le rein est très petit, pesant entre 12 et 35 g et les artères rénales sont très grêles.

Des segments de parenchyme cortico-médullaire extrêmement modifiés (zones rétractées) alternent avec des segments de rein sub-normaux où les seules lésions observées sont secondaires à l'hypertension.

Ces différentes zones sont séparées les unes des autres par une limite rectiligne très nette.

On admet que les zones sub-normales reflètent l'état du rein contro-latéral et on distingue trois stades évolutifs d'atteinte parenchymateuse selon la durée d'évolution de l'hypertension :

1° artériosclérose,

2° artériolonécrose,

toutes deux sans atteinte glomérulaire,

3° néphroangiosclérose avec atteinte vasculaire et glomérulaire.

*L'hypoplasie segmentaire*

On définit ainsi l'hypoplasie segmentaire beaucoup plus souvent rencontrée chez l'enfant que la pyélonéphrite chronique acquise :

— Les reins sont congénitalement petits.

— La malformation concerne seulement des segments de rein.

— Réduction considérable de volume et de poids du rein.

— Artères rénales grêles sans artério-sclérose.

— Atteinte de segments de rein sans disposition en éventail.

*L'aspect histologique*

montre au niveau de la corticale :

— une discrétion de l'infiltration inflammatoire,

— une abondance de microkystes tubulaires « thyroïd-like »,

— une disparition presque totale des glomérules,

— une intensité des lésions vasculaires qui ne peuvent pas être mises sur le seul compte de l'hypertension : artères à parois musculaires épaisses contenant de très nombreuses cellules musculaires lisses à cytoplasme clair et étant le siège de lésions d'endartérite chronique scléro-élastique sténosante.

La médullaire est aplatie et réduite à une ébauche comportant quelques tubes collecteurs développés dans un abondant tissu fibreux collagène.

L'histologie montre enfin l'absence de toute infiltration inflammatoire de la sous-muqueuse pyélique, excepté dans les cas où une pyélonéphrite s'est surajoutée aux lésions d'hypoplasie.

*En résumé :*

1° Il s'agit de juger le « rein restant » radiologiquement intact.

2° L'étude histo-pathologique ne doit plus être centrée sur les zones hypoplasiques mais elle doit au contraire porter sur les zones non hypoplasiques du petit rein. A propos de ce parenchyme adjacent aux zones hypoplasiques, on admet raisonnablement qu'il reflète l'état du parenchyme rénal contro-latéral.

3° L'étude de ces zones s'avère très fructueuse. En effet pour les observations de Royer comportant une guérison de l'hypertension par néphrectomie, on constate sur les pièces opératoires que, en dehors des zones hypoplasiques, il n'existe que des lésions d'artériolosclérose, les glomérules étant tous strictement normaux.

Par contre, dans les observations avec échec de la néphrectomie, outre les lésions artériolaires dont certaines sont à type d'artériolonécrose, on constate d'importantes lésions des glomérules à type de hyalinose et de nécrose fibrinoïde segmentaire du floculus.

*Anomalies R.X.*

Pour les observations avec anomalies radiologiques minimes au niveau du rein présumé sain, avec protéinurie permanente, avec polyuro-dipsie et troubles de concentration, la néphrectomie est contre indiquée. La notion d'anomalie morphologique calicielle rend soutenable l'hypothèse qu'il existe dans le rein présumé sain des zones d'hypoplasie de même type que celles décrites au niveau du petit rein : d'où la règle, dans tels cas, de pratiquer une biopsie sur le rein présumé sain : elle montre alors soit une néphroangiosclérose, soit plus rarement des lésions de pyélonéphrite (observation n° 1).

## LE TRAITEMENT MÉDICAL

Quand la néphrectomie est contre-indiquée, il n'est pas question de « déposer les armes » ; un traitement médical de l'hypertension rénale existe, bien codifié, dont l'action sur les chiffres tensionnels, sur l'état général, sur la courbe de croissance est parfois remarquable, pouvant même influencer favorablement la fonction rénale.

Ce traitement associe presque toujours, au régime pauvre en sodium, deux hypotenseurs : la réserpine et la dihydralazine avec parfois un salidiurétique et dans quelques cas un antagoniste de l'aldostérone.

Monsieur le Professeur Julien Marie cite 19 nettes améliorations sur 24 enfants traités, le recul allant de 1 mois à 6 années. 14 de ces enfants ont même retrouvé une tension artérielle considérée comme normale pour l'âge.

Il propose le schéma thérapeutique suivant :

1° commencer par prescrire un régime non salé et administrer en 4 prises journalières l'association de

Réserpine 0,05 à 0,1 mg par kg et par jour,

avec dihydralazine 0,5 à 1 mg par kg et par jour.

2° si, au bout de 1 mois, les résultats ne sont pas satisfaisants, introduire un salidiurétique : l'hydrochlorothiazide 1 mg par kg et par jour, 3 jours par semaine.

Un régime désodé strict si l'hypertension persiste.

Enfin la spironolactone 5 à 10 mg par kg et par jour s'il existe un hyperaldostéronisme secondaire.

# CONCLUSION

La coexistence d'une hypertension artérielle et d'un petit rein unilatéral, ne conduit pas systématiquement à la néphrectomie. Pour juger de l'opportunité de celle-ci, plusieurs points paraissent fondamentaux :

1° s'assurer de l'intégrité morphologique du rein contro-latéral, de l'absence d'atteinte fonctionnelle rénale,

2° dans le cas où il n'existe aucune suspicion sur le rein contro-latéral et lorsque le rein hypoplasique a lui même une valeur fonctionnelle non négligeable, il paraît légitime de proposer avant de décider la néphrectomie une *biopsie portant sur le rein présumé sain.*

En effet, des lésions de type hypertensif limité aux artérioles permettent d'espérer que la néphrectomie sera radicale.

Au contraire, s'il existe, en plus des lésions artériolaires, une atteinte importante des glomérules (néphroangiosclérose), il est préférable de renoncer à la néphrectomie et d'instituer un traitement médical.

## BIBLIOGRAPHIE


BATZENSCHLAGER A., BLUM E., M[me] WEILL-BOUSSON M. « Petits Reins Unilatéraux » *Annales d'Anatomie Pathologique* , 1962.

BITKER — « Le petit Rein Unilatéral » *Encyclopédie Médico-chirurgicale,* 1964.

HABIB E. — « A propos de cinq cas d'H.T.A. de l'enfant avec lésion rénale unilatérale traités par néphrectomie » *Thèse Paris,* 1956.

M[me] HABIB R., COURTECUISSE V., EHRENSPERGER J. et ROYER P. — « Hypoplasie segmentaire du rein avec H.T.A. chez l'enfant » *Annales de Pédiatrie,* Avril 1965.

LEGRAIN M. — « Méthodes de diagnostic clinique et investigations biologiques permettant de détecter un P.R.U. » *Strasbourg Médical,* 1962.

J. MARIE, P. ROYER, J.-C. GABILAN et J. VAN DE VOORDE « Traitement médical de l'H.T.A. permanente de l'enfant » *Annales de Pédiatrie,* Avril 1965.

ROYER P., M[me] HABIB R. et MATHIEU H. — « Problèmes actuels de néphrologie infantile » *Flammarion Editeur,* 1963.

M[me] WEILL-BOUSSON M. et BATZENSCHLAGER M. — « Confrontation anatomo-clinique à propos de 52 cas de P.R.U. relevés au service d'autopsie de l'Institut de Pathologie de Strasbourg », *Strasbourg Médical,* 1962.

## SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs Pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Imp. LECERF Rouen